

EPILEPSIA Y CONDICIONES PSIQUIÁTRICAS RELACIONADAS

Eduardo Barragán Pérez

Editores: Laura Borredá Belda, Matías Irrázaval & Andres Martin

Traducción: Alfonso Pastor Romero, Silvia Rodriguez Portillo,

Carla Andreia Carvalho Gómez, María Tatiana Stefan & Paula Cox

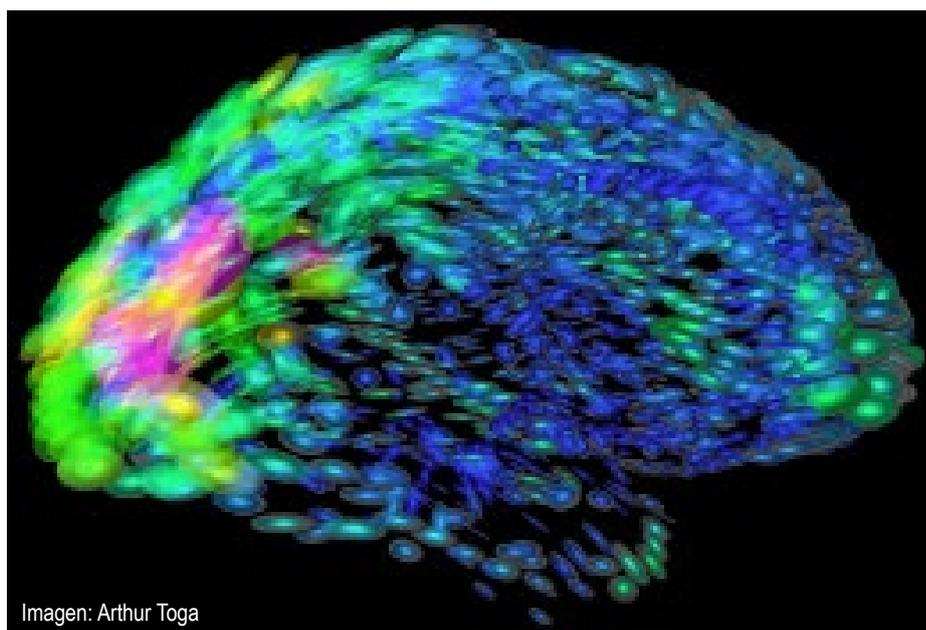


Imagen: Arthur Toga

Eduardo Barragán Pérez
MD, MSc

Neuropediatra, Hospital
Infantil de México, Federico
Gómez, México y Profesor
de neurología pediátrica,
Universidad Nacional
Autónoma de México, México.

Conflicto de intereses: no se
declaran.

Esta publicación está dirigida a profesionales en formación o con práctica en salud mental y no para el público general. Las opiniones vertidas son de responsabilidad de sus autores y no representan necesariamente el punto de vista del Editor o de [IACAPAP](#). Esta publicación busca describir los mejores tratamientos y las prácticas basadas en la evidencia científica disponible en el tiempo en que se escribió, tal como fueron evaluadas por los autores, y éstas pueden cambiar como resultado de nueva investigación. Los lectores deberán aplicar este conocimiento a los pacientes de acuerdo con las directrices y leyes de cada país en el que ejercen profesionalmente. Algunos medicamentos pueden que no estén disponibles en algunos países, por lo que los lectores deberán consultar la información específica del fármaco debido a que ni se mencionan todas las dosis, ni todos los efectos no deseados. Las citas de organizaciones, publicaciones y enlaces de sitios de Internet tienen la finalidad de ilustrar situaciones, o se enlazan como una fuente adicional de información; lo que no significa que los autores, el Editor o IACAPAP avalen su contenido o recomendaciones, que deberán ser analizadas de manera crítica por el lector. Los sitios de Internet, a su vez, también pueden cambiar o dejar de existir.

©IACAPAP 2018. Esta es una publicación de acceso libre bajo criterios de [Licencia Creative Commons Atribución No Comercial](#). El uso, distribución y reproducción a través de cualquier medio están permitidos sin previa autorización siempre que la obra original esté debidamente citada y su uso no sea comercial. Envíe sus comentarios acerca de este libro digital o algún capítulo a jmrey@bigpond.net.au

Cita sugerida: Barragán, E. Epilepsia y condiciones psiquiátricas relacionadas. Borredá L, Irrázaval M, Martin A, eds. Pastor A, Rodriguez S, Andreia C. A. Carvalho, Stefan MT, Cox, P. trad.). En Rey JM (ed), *Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP*. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesionales Afines 2018.

Epilepsia (del griego antiguo ἐπιληψία (epilēpsía): “convulsión”) hace referencia a un grupo de enfermedades crónicas caracterizadas por convulsiones, que son el resultado de una actividad neuronal anormal, excesiva o sincrónica en el cerebro (Engel, 2006). Las epilepsias pueden clasificarse en base a:

- Etiología (p. ej., idiopática, secundaria – ver cuadro).
- Características de la crisis: ausencia, mioclónica, clónica, tónica, tónico-clónica y atónica (Blume et al, 2001).
- Localización del cerebro en la que se origina la crisis:
 - Crisis parcial o focal: simple parcial (sin pérdida de conciencia) o compleja parcial (convulsión psicomotriz). Las crisis epilépticas parciales pueden generalizarse (secundariamente generalizadas).
 - Crisis generalizadas.
 - Lóbulo frontal, temporal.
- Síndromes médicos de los que la epilepsia es una manifestación (p. ej., epilepsia mioclónica juvenil, síndrome Lennox-Gastaut).
- Situación, si la hay, que desencadena la crisis como la lectura o la música.

La epilepsia es un problema presente en todo el mundo que afecta entre un 2% y 3% de la población, el 75% de los casos aparecen antes de la adolescencia. La epilepsia puede estar causada por factores genéticos, estructurales, metabólicos o desconocidos. Entre los factores estructurales, la causa más común en los países en vías de desarrollo son las infecciones y enfermedades parasitarias (especialmente la neurocisticercosis), el daño cerebral perinatal, las enfermedades vasculares y los traumatismos craneoencefálicos – factores todos ellos prevenibles (Barragán, 2004). El pronóstico de la epilepsia depende de la etiología de la enfermedad así como del inicio precoz de un tratamiento eficaz. Se estima que hasta un 70% de las personas que padecen epilepsia pueden tener una vida normal si reciben el tratamiento apropiado.

La epilepsia constituye un 0.5% de la carga mundial de morbilidad, medida en años de vida ajustados por discapacidad (DALYs), con el 80% de la carga correspondiente a los países en vía de desarrollo; esta enfermedad constituye en un 0.7% de la carga regional de enfermedad (Latinoamérica). No existen diferencias significativas en cuanto al sexo y la tasa más alta de carga de esta enfermedad (2.8%) se encuentra asociada a los grupos de entre 5 y 14 años.

La incidencia, prevalencia y mortalidad de la epilepsia no es uniforme ya que depende de muchos factores. Los países en vías de desarrollo y los desarrollados tienen diferencias geográficas, económicas y sociales. La prevalencia e incidencia de epilepsia es más elevada en países en vías de desarrollo que en los desarrollados. Sin embargo, dentro de los países en desarrollo - incluso en aquellos con incidencias elevadas de epilepsia – la prevalencia es relativamente baja, lo cual podría deberse a la elevada mortalidad de las personas que la padecen. El pronóstico en países en desarrollo es similar al de los países desarrollados. Esto puede ser debido a que el fenobarbital, la carbamazepina y la fenitoína, que constituyen los fármacos más comunmente utilizados en países en desarrollo a pesar de que producen mayores efectos secundarios, están disponibles y son baratos. La manera coste-efectiva más eficaz de disminuir la brecha en los tratamientos sería prestar servicios para la epilepsia desde atención primaria. Todas estas cuestiones tienen un gran impacto en la elevada comorbilidad psiquiátrica en países en desarrollo.

Tipos de epilepsia

Idiopática (primaria)

- Las crisis empiezan durante la infancia o la adolescencia
- Origen genético
- Buena respuesta al tratamiento farmacológico
- Buen pronóstico
- No existe daño cerebral

Sintomática (secundaria)

- Las crisis pueden empezar a cualquier edad
- Etiología múltiple
- Respuesta farmacológica incierta
- Pronóstico variable
- Normalmente existe daño cerebral



Haga click en la imagen para visualizar un video explicativo de la epilepsia y sus tipos (10:42)

Tabla I.2.1 Prevalencia de los diferentes trastornos psiquiátricos en pacientes jóvenes epilépticos y en la población general.

	Pacientes epilépticos (%)	Población general (%)
Depresión	11-60	12-15
Ansiedad	19-45	2.5-6.5
Psicosis	2-8	0.5-0.7
TDAH	25-30	2-10

EPILEPSIA Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Los trastornos del estado del ánimo, la ansiedad, la psicosis, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y el autismo son enfermedades relativamente frecuentes en pacientes con epilepsia. Tradicionalmente, estos trastornos eran considerados como complicaciones propias de la epilepsia, sin embargo, en la actualidad se ha demostrado la presencia de una relación bidireccional (Gaitatzis et al, 2004). Por lo tanto, no sólo los pacientes con epilepsia tienen un alto riesgo de desarrollar dichos trastornos psiquiátricos, sino que los pacientes afectados de trastornos del estado de ánimo, déficit de atención e hiperactividad y autismo tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar epilepsia (Barragán & Hernandez, 2005). Esta relación bidireccional sugiere la existencia de mecanismos patogénicos comunes actuando en la aparición de la epilepsia y de estos trastornos psiquiátricos. Una explicación alternativa es que ambos, los trastornos psiquiátricos y la epilepsia, son el resultado de anomalías estructurales subyacentes en el cerebro. Así, la identificación de estos mecanismos patogénicos subyacentes podrían arrojar algo de luz sobre las bases neurobiológicas de estas enfermedades.

La existencia de trastornos psiquiátricos comórbidos tiene un impacto significativo en el tratamiento de la epilepsia (Kessler et al, 1994; Bijl et al, 1998). Los estudios epidemiológicos demuestran que las enfermedades psiquiátricas son más prevalentes en personas epilépticas que en la población general (Davies et al, 2003; Devisnky, 2003) como se muestra en la Tabla I.2.1. Las cifras de prevalencia en estudios que utilizan códigos CIE (Clasificación Internacional de Enfermedades) extraídas de datos administrativos (Bredkjaer, 1997; Gaitatzis, 2004) son altamente variables debido a la falta de fiabilidad en la adquisición de las mismas. En los estudios que utilizan entrevistas estructuradas se muestran tasas de prevalencia aún mayores. Sin embargo, la prevalencia de trastornos psiquiátricos en estudios basados en la práctica clínica podrían ser mayores que en la población general debido al sesgo de las muestras, aumentando la prevalencia en aquellas personas que acuden en busca de atención médica (p. ej. más enfermos). En síntesis, la comorbilidad psiquiátrica en la epilepsia es alta independientemente del método utilizado para calcularla.

La presencia de trastornos comórbidos también tiene impacto en la respuesta a los fármacos antiepilépticos, particularmente debido a los efectos secundarios y a la calidad de vida de estos pacientes. Por ejemplo, un estudio realizado por Tellez-



La era moderna de la epilepsia empieza con tres neurólogos Británicos: John Hughlings Jackson (imagen), Russel Reynolds, y Sir William Richard Gowers. En un estudio pionero, Jackson (1835-1911) definió las crisis como “una ocasional, excesiva y desordenada descarga del tejido nervioso en los músculos.” También reconoció que las crisis pueden alterar el nivel de conciencia, los sentidos y el comportamiento. Dos equipos independientes de químicos crearon el fenobarbital, que fue comercializado en 1912 por Bayer bajo el nombre de Luminal. El fenobarbital es el fármaco antiepiléptico más antiguo y su uso en la clínica aún persiste.

Zenteno et al (2007) demostró que un tercio de los pacientes con epilepsia tenía depresión o ansiedad, un cuarto tenía ideas de suicidio y casi la mitad de ellos tenían problemas de atención u otros déficits cognitivos.

Significado de la asociación entre epilepsia y trastornos psiquiátricos

Hay varias explicaciones para esta asociación:

1. Los trastornos psiquiátricos comórbidos son el resultado de un aumento de los problemas psicosociales (p. ej. estigma, discapacidad) asociados a la epilepsia.
2. Las crisis epilépticas realmente incrementan la vulnerabilidad para padecer trastornos psiquiátricos.
3. Los trastornos psiquiátricos aumentan la vulnerabilidad para padecer epilepsia.
4. Tanto la epilepsia como los trastornos psiquiátricos están causados por determinadas anomalías en el cerebro.

Estudios epidemiológicos sugieren que la presencia de antecedentes personales de depresión podrían aumentar el riesgo de padecer epilepsia (entre cuatro y siete veces mayor), mientras que la presencia de ésta incrementaría el riesgo de desarrollar depresión (entre cinco y veinticinco veces) (Kanner, 2005). Estos datos sugieren una relación bidireccional entre ambas enfermedades. Otros trastornos psiquiátricos como el TDAH incrementan el riesgo de epilepsia 3.7 veces. Un estudio realizado en Wisconsin en el que se incluyeron 53 niños con diagnóstico reciente de epilepsia, utilizando entrevistas estructuradas, demostró que un cuarto de ellos tenía depresión antes del inicio de las crisis epilépticas, un cuarto tenía ansiedad y un cuarto TDAH.

Comorbilidad psiquiátrica

Depresión

Utilizando los criterios diagnósticos del DSM-V, la prevalencia de depresión a lo largo de la vida de una persona oscila entre un 12% y un 16%, mientras que la prevalencia anual es alrededor del 5%. Los trastornos depresivos son la condición psiquiátrica más comúnmente asociada a la epilepsia. Por ejemplo, Garbowska-Gryzb et al (2006) encontraron una prevalencia de depresión del 49.5% en 203 pacientes con epilepsia intratable. Las cifras de prevalencia son más elevadas en la población con epilepsia intratable (40%-60%) pero aun así son altas en personas con epilepsia en la población general (en torno a un 20%). La identificación y el tratamiento oportuno del trastorno depresivo en la epilepsia está cobrando cada vez más importancia como un área a la que se debe prestar especial atención (Davies et al, 2003).



Hans Berger, psiquiatra alemán, descubrió la posibilidad de registrar las corrientes eléctricas generadas por las neuronas en el cerebro sin necesidad de abrir el cráneo y registrarlas en una tira de papel, a la que Berger llamó electroencefalograma (EEG). Este descubrimiento abrió la puerta a un aumento en el diagnóstico e investigación en epilepsia.

Tabla I.2.2 Subcategorías de las psicosis epilépticas

- **Psicosis postictal:** psicosis que surge inmediatamente después de una o múltiples crisis (la mayoría de ellas parciales complejas o secundariamente generalizadas) y que ocurre en menos de una semana desde la crisis.
- **Psicosis ictal aguda:** psicosis que surge cuando las crisis han cesado o se han reducido significativamente en frecuencia, o cuando las crisis no están relacionadas con un aumento reciente en la actividad de las mismas.
- **Psicosis epiléptica crónica:** estado psicótico de más de seis meses de duración en pacientes con epilepsia.

Ansiedad

La prevalencia de la ansiedad a lo largo de la vida en la población general oscila entre un 2% y un 5% (Hunt et al, 2002). En personas con epilepsia lo hace entre un 11% y un 15%. Tellez-Zenteno et al (2005) informaron de una prevalencia a lo largo de la vida de un 13% en un estudio realizado en adolescentes canadienses de la población general con el uso de entrevistas psiquiátricas estructuradas. En los pacientes con epilepsia intratable parece que la ansiedad aparece con mayor frecuencia. Lamentablemente, ni la depresión ni la ansiedad disminuyen en pacientes con epilepsia intratable a los que se les realiza cirugía para epilepsia.

Psicosis

La prevalencia de la psicosis en la población general fluctúa entre un 1% y un 2% (Johns & van Os, 2001). Los síntomas psicóticos en pacientes epilépticos pueden ser ictales (cuando ocurren durante la crisis epiléptica, p.ej., crisis epiléptica parcial compleja), postictales (cuando ocurren después de la crisis) o interictales (Tabla I.2.2). La prevalencia de estos últimos oscila entre un 3.1% y un 9% en pacientes epilépticos. Son más frecuentes en adolescentes, si bien es cierto que los niños también pueden presentar esta sintomatología, especialmente aquellos con crisis parciales complejas. En estudios de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal o epilepsia refractaria, la prevalencia oscila entre un 10% y un 19%, lo que prácticamente implica doblar la cifra encontrada en la población epiléptica general (Taylor, 1972). En niños, es importante destacar que algunos fármacos antiepilépticos pueden provocar síntomas psicóticos (p.ej., topiramato, levitiracetam y fenobarbital).

Por el contrario, la gran mayoría de personas con epilepsia nunca experimentan episodios psicóticos, lo cual nos lleva a la cuestión altamente discutida de si existe alguna relación entre la epilepsia y la psicosis (Tadokoro et al., 2007). En el caso de la psicosis interictal, en concreto en la epilepsia del lóbulo temporal, existe un largo intervalo (más de 10 años desde la primera crisis) hasta la aparición de la psicosis. Algunos investigadores sugieren que la relación entre la psicosis y la epilepsia no es específica y que la psicosis en pacientes con epilepsia ocurre no como resultado de la actividad epiléptica como tal, sino indirectamente como una secuela o daño no específico en determinadas regiones vulnerables del cerebro. Esto contrasta con la propuesta de Landot (1953) que sugiere que la aparición de la psicosis se produce como resultado de una normalización paradójica del electroencefalograma en pacientes con epilepsia.

TDAH

La comorbilidad con el TDAH es común – está presente en un 30%-50% de pacientes – y puede provocar daños importantes a nivel social y académico (Barragán et al, 2005). Esta asociación es independiente del síndrome epiléptico, del tipo de convulsión, de la edad de inicio de las crisis y de la etiología de las mismas. El tratamiento farmacológico en pacientes con TDAH y epilepsia constituye un reto importante dado el riesgo que existe de exacerbar las crisis epilépticas con la medicación para el TDAH. Este tratamiento tradicionalmente se ha basado en el uso de psicoestimulantes como el metilfenidato. Desafortunadamente, efectos secundarios como un posible aumento del umbral convulsivo y del número de convulsiones limitan el uso de los estimulantes. La atomoxetina ha demostrado ser efectiva para el tratamiento de los síntomas del TDAH y no empeora las crisis

¿Los fármacos antiepilépticos empeoran o incluso inducen los síntomas del TDAH?

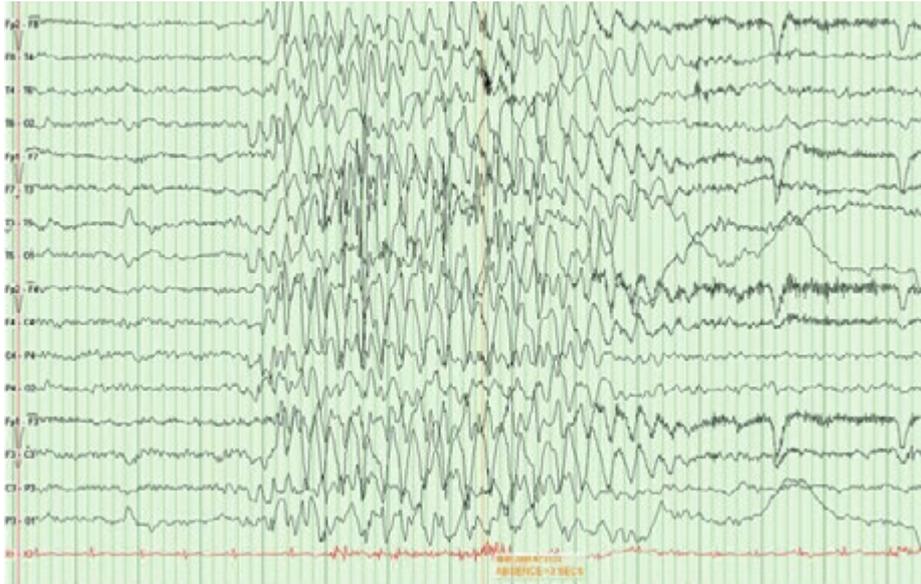
- Los fármacos barbitúricos y específicamente el fenobarbital pueden inducir hiperactividad especialmente en niños
- El valproato puede inducir irritabilidad en niños recientemente diagnosticados
- La lamotrigina puede inducir hiperactividad en pacientes con trastornos del desarrollo
- El levitiracetam puede producir hostilidad
- El topiramato puede inducir tanto hiperactividad como desaceleración.



Haga clic en la imagen para visualizar un video sobre el diagnóstico de la epilepsia (4:30).

Normalización forzada

Es una hipótesis según la cual el cese brusco de las crisis en personas con epilepsia intratable vendrían seguidas del desarrollo de síntomas psiquiátricos – generalmente psicóticos, aunque también se ha descrito el desarrollo de depresión.



Registro de EEG en una crisis de ausencia de 3 segundos de duración

epilépticas, siendo generalmente bien tolerado. El principal efecto que presenta la atomoxetina es la disminución de apetito, cefaleas, náuseas y cambios de peso (Barragán & Hernández, 2005). No existen interacciones entre los fármacos antiepilépticos y la medicación utilizada en el TDAH.

SÍNDROMES, CRISIS EPILÉPTICAS, FÁRMACOS Y HUMOR

Tabla I.2.3 Fármacos antiepilépticos y enzimas hepáticos

Fármaco antiepiléptico	Inducción	Inhibición	Enzimas
Carbamazepina	✓ (95%)		CYP3A4
Fenobarbital	✓ (75%)		
Fenitoína	✓ (90%)		CYP2C19; CYP2C9
Primidona	✓ (50%)		
Felbamato	✓ (50%)		CYP3A4
Lamotrigina	✓ (90%)		UGT (débil)
Oxcarbazepina	✓ (45%)		CYP3A4
Topiramato	✓ (40%)		CYP3A4
Felbamato		✓	CYP2C19
Oxcarbazepina		✓	CYP2C19 (débil)
Topiramato		✓	CYP2C19
Valproato		✓	CYP2C19, UGT
Gabapentina			Sin interacción hepática
Levetiracetam			
Pregabalina			
Topiramato (<200 mg/day)			
Vigabatrina			

Medicación antiepiléptica

Fármacos antiguos

- Benzodiazepinas
- Carbamazepina
- Clobazam
- Fenobarbital
- Fenitoína
- Primidona
- Valproato

Nuevos fármacos

- Felbamato
- Gabapentina
- Lamotrigina
- Levetiracetam
- Oxcarbazepina
- Pregabalina
- Topiramato
- Vigabatrina
- Zonisamida

Tabla I.2.4 Medicación psiquiátrica habitual y su efecto en las crisis

Incrementan el riesgo de crisis:

- Alto riesgo: bupropion, clomipramina, clorpromazina, clozapina.
- Riesgo intermedio: antidepresivos tricíclicos, venlafaxina, tioridazina, olanzapina, quetiapina.
- Bajo riesgo: fluoxetina, sertralina, paroxetina, trazodona, haloperidol, risperidona.

Ha habido un intenso debate – todavía sin resolver – acerca de la asociación entre un tipo particular de epilepsia y la depresión. Las personas que padecen epilepsia fruto de lesiones en el lóbulo temporal son más propensas a desarrollar cuadros epilépticos intratables, y también a tomar una gran variedad de medicación, en comparación con aquellas que presentan crisis temporales en ausencia de lesiones. Concretamente, los estudios muestran que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal son más propensos a la depresión, particularmente aquellos que presentan esclerosis temporal mesial. En general se acepta que los pacientes con epilepsia parcial compleja (el tipo de epilepsia más frecuente en el lóbulo temporal) son más vulnerables a padecer depresión.

Fármacos antiepilépticos y depresión

Tras la introducción de los nuevos fármacos antiepilépticos ha crecido el interés en el papel de estos como precipitantes de la depresión (Mula & Sandeer, 2007), reavivando el concepto de la normalización forzada. Los fármacos antiepilépticos más comúnmente asociados con este efecto son aquellos que actúan a través del receptor benzodiazepina-GABA (p.ej., tiagabina, topiramato, vigabatrina, carbamazepina valproato). No es inusual observar cambios en el estado de ánimo de los niños cuando toman estos medicamentos, incluso a bajas dosis, especialmente en aquellos con epilepsia del lóbulo temporal. Con escasa evidencia (casos clínicos) se ha sugerido que el levitiracetam puede en ocasiones causar cambios en el estado anímico (depresión, irritabilidad) así como trastornos conductuales que pueden mejorar con la combinación de vitamina B6 y B12. También puede haber interacciones entre los fármacos antidepresivos y antiepilépticos. Esto depende, en gran medida, del metabolismo hepático, en consecuencia es importante conocer dónde se metaboliza cada fármaco y si induce o inhibe el metabolismo de otros medicamentos (ver Tabla I.2.3). Los antidepresivos pueden incrementar el riesgo de sufrir una crisis epiléptica (Mula et al, 2004). En la Tabla I.2.4 se exponen los fármacos psiquiátricos y sus efectos en cuanto a las crisis.

PROBLEMAS DE CONDUCTA

Estudios epidemiológicos han demostrado consistentemente que los niños con epilepsia tienen mayores tasas de problemas conductuales que niños que padecen otro tipo de enfermedades físicas crónicas. No está claro cuando empiezan estos problemas pero se asume que empiezan tras el diagnóstico de epilepsia. Las razones por las que aparecen estos problemas comportamentales tampoco son bien entendidas. Dentro de las posibles causas se incluyen:

- El efecto que las crisis tienen por sí mismas
- Efectos de la medicación
- Déficits de adaptación a la enfermedad por parte del niño y de la familia, y

Tipos de agravamientos de las crisis

- Recurrencia de las crisis en pacientes previamente controlados
- Aumento en la frecuencia y gravedad de crisis preexistentes
- Aparición de un nuevo tipo de crisis o estatus epiléptico.

- Una disfunción neurológica que supusiera tanto la aparición de las crisis como de los problemas conductuales.

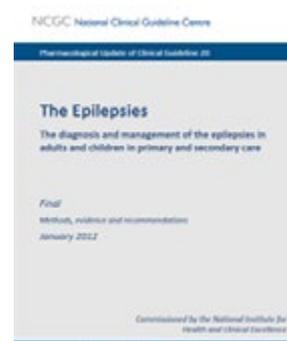
Con alguna excepción, la mayoría de las investigaciones sobre los problemas conductuales se han desarrollado en pacientes con epilepsia de años de evolución. Esto dificulta la separación de las causas preexistentes relacionadas con las alteraciones de conducta de aquellas relacionadas con el hecho de convivir crónicamente con la enfermedad.

Hoare y Kerley (1991) compararon los problemas psiquiátricos existentes en varios grupos de niños pequeños. Aquellos niños con epilepsia de inicio reciente fueron diagnosticados y tratados después de un intervalo de tres meses tras la obtención de los datos. Se encontró que el 24% de los niños o bien tenía problemas conductuales o un elevado riesgo para desarrollarlos; los niños del grupo de epilepsia de nueva aparición tenían una media mayor de problemas conductuales que aquellos niños que no tenían crisis epilépticas. Con estos datos, lanzaron la hipótesis de que una disfunción del Sistema Nervioso Central podría ser la causa tanto de las crisis epilépticas como de los problemas comportamentales.

Si se hubiesen encontrado altos porcentajes de alteraciones conductuales antes de la presencia de la primera crisis epiléptica, estos problemas comportamentales no se hubieran podido atribuir a los efectos secundarios de la medicación o a una respuesta emocional negativa frente a la epilepsia, como ocurre con el estigma. El porcentaje de niños que, con crisis no reconocidas previamente, tienen alteraciones conductuales en rango clínico (34.2%) es similar a las cifras de desórdenes psiquiátricos encontradas en niños con alteraciones cerebrales (incluyendo crisis epilépticas) en la Isla de Wight. Estos hallazgos son concordantes con la hipótesis de Aicardi y Ohtahara's (2002) de que la epilepsia puede ser una condición generalizada en todos los niños.

De esta manera, las alteraciones en el comportamiento y en el estado de ánimo son comunes entre los niños con epilepsia y pueden provocar serias repercusiones en el funcionamiento social y académico con efectos perjudiciales a largo plazo. El manejo de los trastornos de conducta de estos niños es similar al de niños que no padecen epilepsia (p. ej., psicoeducación, entrenamiento de los padres para el manejo, TCC y medicación). La intervención farmacológica en pacientes con trastornos de la conducta y epilepsia es particularmente desafiante, debido al riesgo potencial de exacerbación de las crisis a causa de la medicación. Hasta ahora existe muy poca información acerca de la eficacia y seguridad de los neurolépticos típicos y atípicos en niños epilépticos. Además, a pesar del consenso aparente que existe entre los médicos, no existen datos concluyentes de si las drogas psicotrópicas utilizadas comúnmente como los ISRSs o los antidepresivos tricíclicos empeoran las crisis epilépticas (ver Tabla I.2.4), así que deben ser utilizados con precaución. Los fármacos antipsicóticos como la risperidona y la olanzapina, así como el metilfenidato pueden usarse con seguridad en pacientes con epilepsia.

La mayor parte de la información disponible sobre el uso de neurolépticos en niños epilépticos proviene de estudios antiguos en los que se utilizaban neurolépticos de primera generación como la tioridazina o el haloperidol. A pesar de la efectividad en la reducción de conductas disruptivas, hoy en día estos fármacos son prescritos con menor frecuencia debido a los efectos adversos tanto neurológicos como cardiovasculares (la tioridazina, por ejemplo, ya no está



Haga clic en la imagen para acceder a las guías NICE para el diagnóstico y el tratamiento de la epilepsia en adultos y niños.

disponible en algunos países). Los neurolépticos de segunda generación como la risperidona y la olanzapina causan síntomas extrapiramidales con menor frecuencia. La risperidona y, en ocasiones, la olanzapina han demostrado ser eficaces a corto plazo en la disminución de los trastornos de la conducta en niños con problemas de desarrollo, en niños con autismo y con trastorno generalizado del desarrollo así como en pacientes con epilepsia, sin incremento del número de crisis epilépticas (Barragán et al, 2005).

SUEÑO Y EPILEPSIA

Desde que Aristóteles e Hipócrates observaron que las crisis epilépticas ocurrían durante el sueño, esta relación entre sueño y epilepsia ha intrigado a clínicos e investigadores. El sueño es un ejemplo de actividad fisiológica capaz de modular las crisis. La influencia del sueño en la epilepsia está demostrada por la observación de que en determinados síndromes epilépticos las crisis ocurren exclusivamente o ante todo durante el sueño no-REM. En casi todos los síndromes epilépticos, las descargas epileptiformes interictales son más frecuentes durante el sueño no REM y ocurren con menor frecuencia durante el sueño REM.

La proporción de pacientes que padecen crisis que ocurren exclusiva o principalmente durante el sueño oscila entre un 7,5% y un 45%. Esta gran diferencia puede ser reflejo de las diferencias entre los distintos grupos de pacientes dado que existe una mayor probabilidad de sufrir crisis durante el sueño en determinados síndromes epilépticos. Las crisis del lóbulo frontal son más comunes durante el sueño, mientras que las del lóbulo temporal ocurren con mayor frecuencia durante la vigilia (Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional Contra la Epilepsia, 1989). Herman y su equipo (2000) analizaron 613 crisis en 133 pacientes con epilepsia parcial que fueron monitorizados mediante EEG, observando que un 43% de las crisis empezaban durante el sueño, la mayoría durante los estadios 1 y 2 del sueño no-REM y ninguna durante el sueño REM.

Dado que las manifestaciones clínicas de las crisis epilépticas nocturnas del lóbulo frontal en ocasiones incluyen movimientos tónicos u otras manifestaciones motoras, es más común que sean notificadas por parte del paciente o de su familia en comparación con aquellas crisis parciales complejas originadas en el lóbulo temporal – crisis parciales complejas que se inician focalmente y afectan al nivel de conciencia, son el tipo de crisis predominantes en las epilepsias del lóbulo temporal. Sin embargo, la brevedad, la mínima o nula confusión postictal, las características aparentemente psicógenas (tales como patadas, golpes y vocalizaciones) y el registro ictal e interictal de características normales pueden complicar el diagnóstico. Las crisis nocturnas pueden llevarnos a diagnosticar terrores nocturnos, alteraciones del sueño REM, episodios o crisis psicógenas o distonía paroxística nocturna.

Las crisis originadas en el área sensitivomotora pueden ser confundidas con episodios psicógenos a causa de las alteraciones de la conducta, la preservación del nivel de conciencia, la ausencia de confusión postcrítica y la ausencia de actividad electroencefalográfica a nivel ictal o interictal. Las características que apoyan el diagnóstico de crisis epilépticas en el área sensitivomotora incluyen (1) corta duración (menos de 30 segundos o un minuto), (2) estereotipadas, (3) tendencia a aparecer predominante o exclusivamente durante el sueño y, (4) contracción tónica de los brazos en abducción. Los episodios psicógenos suelen ser de mayor duración (de uno a varios minutos), no son estereotipados y ocurren cuando el paciente está

vigil o somnoliento.

Distonía paroxística nocturna. Este síndrome, inicialmente denominado distonía paroxística hipnogénica y, por lo tanto, distonía paroxística nocturna, está caracterizado por un ataque motor estereotipado y breve (15-45 segundos) que consiste en posturas distónicas, discinesias balísticas o coreicas y verbalizaciones durante el sueño no-REM sin cambios claros en los EEG críticos o intercríticos.

Diagnóstico diferencial

La diferenciación entre las crisis epilépticas y las no epilépticas durante el sueño puede resultar un desafío. En primer lugar, en las crisis parciales que acontecen durante el periodo de vigilia, los pacientes pueden referir confusión poscrítica o recordar el inicio de la crisis (aura) que precede a la pérdida de conciencia. La presencia de estos datos en la historia clínica apoya el diagnóstico de epilepsia y frecuentemente están ausentes en las crisis ocurridas durante el sueño. En segundo lugar, los episodios nocturnos pueden no ser observados correctamente. Los acompañantes pueden no estar presentes o, si lo están, pueden no estar completamente despiertos y conscientes. Concretamente, las crisis parciales complejas del lóbulo temporal pueden carecer de actividad motora y pueden no llegar a despertar al acompañante del paciente. En tercer lugar, una gran variedad de trastornos del sueño se caracterizan por la presencia de movimientos enérgicos y comportamientos que simulan crisis convulsivas. Finalmente, determinados tipos de crisis epilépticas, en concreto las que se originan en el lóbulo frontal, se manifiestan con movimientos bizarros sugerentes de trastorno psiquiátrico incluyendo patadas, golpes y vocalizaciones. Estas epilepsias pueden asociarse a EEG críticos e intercríticos normales, así como a pruebas de imagen sin hallazgos patológicos, haciendo difícil el diagnóstico definitivo.

Trastornos del despertar (arousal)

Los trastornos del despertar en el sueño no-REM incluyen el espectro de despertares confusionales, el sonambulismo y los terrores nocturnos. Estos tres trastornos comparten las siguientes características:

- Por lo general surgen en las fases 3 o 4 del sueño no-REM, por lo tanto, acontecen preferentemente en el primer tercio del ciclo de sueño.
- Son más comunes en la infancia.
- En ocasiones existe historia familiar que sugiere la presencia de un componente genético.

Broughton (1968) comparó los despertares confusionales, caracterizados por movimientos del cuerpo, activación autonómica, confusión mental y desorientación y recuerdos fragmentados de los sueños, con las pesadillas del sueño REM (en las cuales las personas se vuelven lúcidas casi inmediatamente y por lo general recuerdan el sueño).

El sonambulismo es un trastorno del despertar del sueño no-REM en el cual los pacientes pueden deambular fuera de la habitación o de la casa durante los episodios confusionales. Los terrores nocturnos se inician con un intenso grito seguido de actividad motora enérgica. Los niños en ocasiones se muestran abrumados y olvidan completamente el evento. El paciente aparentemente está despierto, pero es incapaz de percibir el ambiente que le rodea. Si existe

rememoración de la actividad mental previa al episodio, las imágenes son simples (p. ej., una cara, un animal o fuego) en contraste con los recuerdos complejos de las pesadillas del sueño REM. Los pacientes en ocasiones refieren sensación de opresión torácica, como si estuvieran encerrados en una tumba o como si tuvieran piedras apiladas sobre su pecho. La intensa activación autonómica se manifiesta en forma de diaforesis, midriasis, taquicardia, hipertensión y taquipnea. En contraste con las crisis epilépticas, los trastornos del despertar del sueño no-REM son menos estereotipados y comúnmente ocurren en el primer tercio de la noche. Los pacientes afectados por trastornos del comportamiento del sueño REM en ocasiones presentan actividad motora durante el sueño y pueden llegar a lesionarse a ellos mismos o a sus acompañantes.

Movimientos anormales relacionados con el sueño

Los movimientos anormales relacionados con el sueño, que pueden semejarse a crisis epilépticas, incluyen los movimientos periódicos de piernas, mioclonías del sueño, el bruxismo y los movimientos rítmicos durante el sueño.

- Los movimientos periódicos de piernas durante el sueño pueden manifestarse como enérgicas patadas o golpes. Comúnmente existen antecedentes de síndrome de piernas inquietas. En contraste con las crisis epilépticas, los movimientos periódicos de las piernas ocurren en intervalos periódicos (generalmente cada 20 o 40 segundos) e implican una flexión de las piernas característica, aunque las extremidades superiores pueden estar también involucradas.
- Las mioclonías del sueño, también conocidas como sacudidas o reflejos del sueño, son un evento normal y fisiológico que acontece en la transición entre la vigilia y el sueño, en ocasiones acompañado por fenómenos sensoriales tales como la impresión subjetiva de caída. En contraste con las mioclonías epilépticas, las mioclonías del sueño aparecen exclusivamente al inicio del sueño
- En el bruxismo, los movimientos de los dientes recuerdan a los movimientos rítmicos mandibulares de la epilepsia. Puede conducir a un incremento en el uso de aparatos dentales, cosa que no ocurre en la epilepsia.
- Los movimientos rítmicos durante el sueño pueden acontecer durante cualquier fase del sueño. Se pueden manifestar de varias maneras, entre las que se incluyen golpes de cabeza mientras el paciente está en decúbito prono o balanceo del cuerpo entero de un lado a otro, manos o rodillas. Los movimientos repetitivos pueden estar acompañados con sonidos vocales. Pueden ocurrir a cualquier edad, aunque es más común en niños que en adultos y suele asociarse a retraso mental. Aunque las crisis parciales complejas, en concreto las originadas en el lóbulo frontal, pueden manifestarse con comportamientos similares, el balanceo del cuerpo bilateral es más característico del trastorno por movimientos rítmicos durante el sueño. Este balanceo también puede presentarse en las crisis psicógenas.

Síntomas psiquiátricos

Los síntomas psiquiátricos que, durante el sueño, pueden semejarse a crisis epilépticas incluyen los ataques de pánico, el trastorno de estrés post-traumático y las crisis psicógenas. Algunos pacientes que padecen trastorno de pánico, presentan exclusiva o predominantemente ataques de pánico que provocan múltiples y bruscos despertares. Los síntomas al despertar incluyen aprehensión y activación autonómica con palpitaciones, discinesias y temblores. En contraste con las



Haga clic en la imagen para ver un video sobre lo que implica vivir con epilepsia (4:21).

pesadillas del sueño REM, no se recuerdan los sueños. A diferencia de los terrores nocturnos, que acontecen en la fase no-REM del sueño, los ataques de pánico habitualmente ocurren en la transición entre las fases 2 y 3 del sueño no-REM. Aunque pueda haber historia de ataques de pánico durante el día, éstos pueden ocurrir exclusivamente durante el sueño. Recobrar bruscamente la conciencia y la activación autonómica es más característico del trastorno de pánico que de las crisis epilépticas, aunque puedan estar presentes. Las crisis parciales simples del lóbulo parietal pueden manifestarse ocasionalmente como síntomas de pánico.

En el trastorno de estrés post-traumático pueden aparecer balanceos rítmicos del cuerpo o de la cabeza, y las pesadillas o flashbacks característicos pueden surgir en cualquier fase del sueño. Al contrario que en las crisis epilépticas, los pacientes en ocasiones recuerdan la experiencia traumática. Las crisis psicógenas pueden ocurrir mientras el paciente parece estar dormido. El diagnóstico de estos trastornos no epilépticos se sustenta con la presencia de un ritmo posterior y bien organizado tras el inicio de los cambios clínicos a pesar de que el paciente esté aparentemente dormido y en ausencia de cambios en el EEG crítico o postcrítico. La prueba de provocación con sugestión puede ser útil para confirmar el diagnóstico de crisis psicógenas.

CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON EPILEPSIA

Un estudio latinoamericano que incluyó a más de 200 pacientes de entre seis y dieciocho años, mostró que la calidad de vida de estos pacientes era limitada (López-Rojas et al, 2010). Casi la mitad de los pacientes se sintieron estigmatizados. Los ingresos hospitalarios, el número de fármacos antiepilépticos y su coste, el rendimiento escolar y el estigma fueron factores que influían en su calidad de vida. Estos datos se asemejan a los encontrados en otras regiones del mundo (Devinsky & Penry, 1993).

El tipo de epilepsia es un factor importante. La principal diferencia neurocognitiva entre los dos tipos de epilepsia focal (frontal vs temporal) es el CI (CI medio de 82 en la epilepsia frontal y de 97 en la epilepsia temporal), con un mayor impacto en la memoria de trabajo y en el rendimiento visuoespacial en niños con epilepsia frontal. Los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tienen más problemas de atención y de memoria a largo plazo (Barragán et al, 2006).

El TDAH, los déficits cognitivos y el rendimiento académico son algunos de los principales problemas de salud mental que afectan a los niños con epilepsia. En otro estudio latinoamericano, se encontraron importantes diferencias entre países, especialmente en cuanto a la gravedad del TDAH, el rendimiento académico (más bajo en los países de América Central) y la mejor respuesta al tratamiento en países con un mejor sistema educativo.

TRATAMIENTO

La mayoría de los países con bajos ingresos tienen acceso a cuatro fármacos antiepilépticos básicos (fenobarbital, fenitoína, carbamacepina y valproato) pero sólo en servicios de atención secundaria o terciaria. Asegurar el suministro de estos cuatro medicamentos es esencial, teniendo en cuenta que las crisis pueden controlarse con regímenes de monoterapia en cerca de un 70% de los casos.

En 1990, la OMS determinó que la media de coste por tratamiento (con

fenobarbital) podría ser de unos US\$ 5 por paciente y año tratado (Organización Mundial de la Salud, 2006). En la mayoría de estos países, los Sistemas de Salud Pública no tienen acceso a la nueva generación de fármacos antiepilépticos, útiles en el tratamiento de casos resistentes pero más caros.

Para un adecuado manejo de personas con epilepsia, es esencial tener en cuenta los factores psicosociales, entre los que se incluye la educación para el autocuidado; esto es, medidas y conductas que los pacientes con epilepsia deben adoptar y mantener para controlar su enfermedad. En algunos casos, la medicina alternativa y complementaria puede también resultar útil; incluyendo, por ejemplo, remedios naturales, vitaminas, técnicas de relajación, una dieta saludable, actividades culturales o religiosas y apoyo social. Dichas medidas son aceptables siempre que el paciente continúe tomando la terapia farmacológica, la cual no solo trata las crisis epilépticas sino también las comorbilidades psiquiátricas.

Rehabilitación

El objetivo de la rehabilitación es mejorar la calidad de vida de las personas con epilepsia y ayudarlas a integrarse en el mundo social y laboral. Las intervenciones seleccionadas dependerán de la complejidad de cada caso. La mayoría de los pacientes con epilepsia disfrutan de una autonomía sustancial y sólo una minoría sufren las formas más graves de la enfermedad. Este grupo incluye pacientes con discapacidad, pacientes institucionalizados o altamente dependientes de sus familias, en los cuales el desarrollo de habilidades sociales y ocupacionales es esencial.

Como ya se ha puntualizado, existe una alta proporción de condiciones psiquiátricas comórbidas con la epilepsia, en ocasiones infradiagnosticadas y, por lo tanto, no tratadas apropiadamente. Estos trastornos incluyen la depresión, la ansiedad y la psicosis así como los déficits cognitivos y los cambios de personalidad. Las epilepsias asociadas a trastornos psicóticos o demencias con frecuencia son remitidas a hospitales psiquiátricos o instituciones de bienestar social.

BIBLIOGRAFÍA

- Aicardi J, Ohtahara S (2002). [Epilepsies sévères du nouveau-né avec tracé de "suppression-burst"]. In Roger J, Bureau M, Dravet CH et al (eds) [Les syndromes épileptiques de l'enfant et de l'adolescent] 3rd ed. London: John Libbey & Co; pp33-44.
- Barragan E (2004). [Daño Neurológico y Epilepsia: Estrategia y Herramientas Multidisciplinarias de Apoyo] 2nd ed. México DF: Editorial Linæa.
- Barragán E, Cruz E, Urrutia M et al (2006). Neurocognitive differences between frontal and temporal seizures in pediatric epilepsy. *Epilepsia*, 47(sup4):206.
- Barragán E, Cruz E, Urrutia M et al (2006). Prevalence of attention deficit disorder in paediatric epilepsy patients in Mexico. *Epilepsia*, 47(sup4):179.
- Barragán Pérez E, Garza Peña A, Benavides Guerrero O (2005). [Eficacia y seguridad de la risperidona en el tratamiento agudo de las conductas disruptivas en pacientes pediátricos con epilepsia]. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 62:421-427.
- Barragán E, Hernández J (2005). Efficacy of atomoxetine treatment in children with ADHD and epilepsy. *Epilepsia*, 46 (sup6): 718.
- Barragán E, Hernandez J (2005). ADHD and epilepsy, EEG and comorbidity. *Epilepsia*, 46:421.
- Bijl RV, Ravelli A, van Zessen G (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Social Psychiatry & Psychiatric Epidemiology*, 33:587-595.
- Bredkjaer SR, Mortensen PB, Parnas J (1997). Epilepsy and non-organic non-affective psychosis. National epidemiologic study. *British Journal of Psychiatry*, 172:235-238.
- Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E et al (2001). Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 42:1212-1218.
- Broughton RJ (1968). Sleep disorders: disorders of arousal? *Science*, 159:1070-1078.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (1989). Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 30:389-399.
- Davies S, Heyman I, Goodman R (2003). A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 45:292-295.
- Devisnky O (2003). Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: implications for diagnosis and treatment. *Epilepsy & Behavior*, 4 (sup 4):S2-10.
- Devisnky O, Penry JK (1993). Quality of life in epilepsy: the clinician's view. *Epilepsia*, 34(sup4):S4-7.
- Engel J (2006). Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*, 47:1558-1568.
- Gaitatzis A, Carroll K, Majeed A et al (2004). The epidemiology of the comorbidity of epilepsy in the general population. *Epilepsia*, 45:1613-1622.
- Gaitatzis A, Trimble MR, Sander JW (2004). The psychiatric comorbidity of epilepsy. *Acta Neurologica Scandinavica*, 110:207-220.
- Grabowska-Gryzb A, Jedrzejcack J, Naganska, et al (2006). Risk factor for depression in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 8: 411-417.
- Herman BP, Seidenberg M, Bell M (2000). Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences and treatment of major depression. *Epilepsia*, 41(sup2):S31-41.
- Hoare P, Kerley S (1991). Psychosocial adjustment of children with chronic epilepsy and their families. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 33:201-215
- Hunt C, Issakidis C, Andrews G (2002). DSM-IV generalized anxiety disorder in the Australian National Survey. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 35:531-538.
- Johns LC, van Os J (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21:1125-1141.
- Kanner AM (2005). Depression in epilepsy: a frequently neglected multifaceted disorder. *Epilepsy & Behavior*, 4 (sup 4):s11-9.
- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S et al (1994). Lifetime and 12 month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in US. *Archives of General Psychiatry*, 51:8-19.
- Landolt H (1953). *Einige klinisch- elektroencephalographische Korrelationen bei epileptischen Dämmerzuständen. Neververarszt*, 24: 479.
- López-Rojas V, Barragán-Pérez EJ, Hernández-Hernández M et al (2010). [Calidad de vida en pacientes adolescentes con epilepsia en México]. *Revista Médica Hondureña*, 78:78-82.
- Mula M, Sandeer J (2007). Negative effects of antiepileptic drugs on mood in patients with epilepsy. *Drug Safety*, 30:555-567.
- Mula M, Monaco F, Trimble MR (2004). Use of psychotropic drug in patient with epilepsy: interactions and seizure risk. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 4:953-964.
- Qin P, Xu H, Laursen T, et al. Risk for schizophrenia and psychosis among patients with epilepsy: population based cohort study. *British Medical Journal*, 331:23.
- Taylor DC (1972). Mental state and temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 13:727-765.
- Tadokoro Y, Oshima T, Shimizu H et al (2007). Interictal psychoses in comparison with schizophrenia, a prospective study. *Epilepsia*, 48:2345-2351.
- Tellez-Zenteno J, Dhar R, Hernandez-Ronquillo L et al (2007). Long term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and psychosocial aspects. *Brain*, 130:334-345.
- Tellez Zenteno JF, Wiebe S, Pattern SB (2005). Psychiatric comorbidity in epilepsy: a population based analysis. *Epilepsia*, 46:264-265.
- World Health Organization (2006). *Trastornos Neurológicos: Desafíos Para la Salud Pública*. Ginebra, Suiza: World Health Organization.